Lane Medical Library

Ueber

Herzstörungen nach Scharlach.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

August Böttger
aus Dessau.

Tag der Promotion: 17. Juli 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1912

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Heubner**.

Meiner Mutter.

Die Frage, wieweit das Herz Störungen beim Verlauf und nach Ablauf des Scharlachs ausgesetzt sei, ist wie bei andern Infektionskrankheiten auch bei dieser Krankheit lebhaft erörtert worden. Daß dem Herzen auch vom Scharlach Gefahr drohe, hat schon Henoch betont. Er nimmt mit Sicherheit an, daß unter den Infektionskrankheiten Scharlach besonders häufig Anlaß gebe zur Entwicklung einer Peri- oder Endokarditis, die dann einen dauernden Klappenfehler hinterlassen könne. Man dürfe zwar nicht jedes systolische Blasen als ein Zeichen von Endokarditis betrachten, könne aber trotzdem nicht an ihr zweifeln, sobald das Geräusch längere Zeit in gleicher Weise mit einem fieberhaften Zustande bestehe. Später hat dann Romberg auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen festgestellt, daß bei Scharlach unter den beobachteten Fällen eine interstitielle Myokarditis nur vereinzelt vermißt wurde. Perikarditische und endokarditische Prozesse gingen mit den myokarditischen Hand in Hand. Wenn die Endokarditis auch sehr viel seltener war als die Perikarditis, so konnte Romberg sie am häufigsten (unter Typhus-Diphtherieherzen) beim Scharlach antreffen. Auf die Klappen griff diese Endokarditis nie über.

Romberg betont, daß merkliche Symptome von seiten des Herzens in der Mehrzahl der Fälle durch anatomische Veränderungen des Herzmuskels erklärt werden können und

daß man nervöse Einflüsse, verminderten Tonus der Vasomotoren als wenig gekannte, schwer abzuschätzende Momente nur dann zu Hilfe nehmen könne, wenn die systematische mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ein negatives Resultat ergeben hat.

Jürgensen fügt betreffs dieser Untersuchungen hinzu, daß diese Befunde nur dann maßgebende Bedeutung hätten, wenn sie nicht als Folgen einer Mischinfektion von Scharlach und Eiterkokken zu betrachten wären. Nach seiner Ansicht war Romberg berechtigt, seine Fälle als solche einer Scharlachinfektion zu betrachten. Er weist ferner darauf hin, daß das Vorkommen gleichzeitiger Endokarditis und Perikarditis neben der Myokarditis seine bereits geltend gemachte Ansicht bestätige, daß bei Infektionskrankheiten Störungen des Herzens stets eine Pankarditis als Grund hätten. Rombergs Untersuchungen seien ein weiterer Beweis dieser Ansicht. Die klinischen Symptome, die als Ausdruck der von Romberg geschilderten anatomischen Vorgänge auftreten, waren eine hochgradige, bisweilen zum plötzlichen Tode führende Herzschwäche; diese bereits von Stokes für Typhus bewiesene Tatsache wurde auch für Scharlach festgestellt und Henoch machte vor allem auf sie aufmerksam. Dann beobachtete Bamberger und andere die Dilatation und Unregelmäßigkeit der Schlagfolge. Man betrachtete diese im allgemeinen als ein Zeichen hochgradigster Herzschwäche und meist des nahe bevorstehenden Todes. Schon vor dem Auftreten der Dilatation hörte man über der Basis oder Spitze ein blasendes systolisches Geräusch, das entweder mit einer nun folgenden Dilatation vergesellschaftet war oder auch allein bestehen konnte. Diese

geschilderten Symptome traten sämtlich während der Fieberperiode auf. Viel geringer waren die während der Rekonvaleszenzzeit von Romberg gemachten Beobachtungen. Sie betreffen hier meist mit Nephritis komplizierte Krankheitsbilder.

Die Myokarditis erschien mit besonderer Vorliebe in Fällen, bei denen während der Fieberperiode eine Dilatation entstanden war. Mäßige Beschleunigung des Pulses, Zurückbildung der Dilatation nach Aufhören des Fiebers, die nur selten neu entsteht, sind ihre Charakteristika. Die Temperaturen sind dabei mäßig erhöht. Curschmann macht die hier besonders interessierende Mitteilung von Fällen, die er ohne jede Abnormität sowohl während der Fieber- wie der Rekonvaleszenzperiode verlaufen sah und die dann nach Ablauf von $^1/_2$ Jahr und längerer Zeit die ersten Zeichen eines organischen Klappenfehlers boten. Auch für die in der Rekonvaleszenzperiode bestehenden Störungen macht Romberg interstitielle myokarditische Vorgänge verantwortlich, und zwar hält er diese Hypothese berechtigt aus der sonstigen Analogie des Scharlachherzens mit dem Herzen, das uns die Diphtherie bietet.

Im Anschluß an die Mitteilungen Curschmanns interessieren die Feststellungen, die Schmaltz macht. Auch er gibt die Tatsache zu, daß nach mehreren Jahren noch Herzstörungen aufträten, deren Verlauf nicht immer günstig zu nennen sei. Es ist von besonderem weiteren Interesse zu hören, daß mit Vorliebe nach mehreren Jahren die Störungen auftreten. Unter 24 Fällen boten 18 deutliche abnorme Erscheinungen, und zwar 16 deutliche Zeichen einer Mitralinsuffizienz, 2 nur ein systolisches Geräusch. Unter jenen

16 waren 5, die nach Entlassung aus dem Krankenhaus, in dem sie während ihres Scharlachs nur vorübergehende Störungen zeigten, nunmehr eine Verschlechterung aufzuweisen hatten. Bei dreien, die bei der Entlassung noch Störungen boten, war eine Besserung eingetreten. Schmaltz glaubt am Schluß seiner Betrachtungen, es unterliege keinem Zweifel, daß die in der Rekonvaleszenzperiode auftretenden Herzstörungen in der großen Mehrzahl der Fälle durch eine Erkrankung des Myokards bedingt sein müßten. Heubner unterscheidet zwei verschiedene Herzaffektionen, die bei der Scarlatina gravissima oder während der Scharlachnephritis auftretende Myokarditis, bestehend in einer toxischen Schädigung des Myokards, und die gegen die Rekonvaleszenzperiode hin erscheinende Endokarditis. Bei dieser fehle es völlig an subjektiven Beschwerden. Sie gehe meist ganz und gar zurück, nur ab und zu, und zwar aus den rheumatischen Scharlachendokarditiden gingen zweifellose Herzfehler hervor. Sonst sei man oft nicht sicher, ob ein wirklicher endokarditischer Prozeß vorliege oder ob die gehörten Herzgeräusche akzidenteller Natur wären. Die vorhin erwähnten dauernden zurückbleibenden pathologischen Vorgänge erklärt sich Schmaltz auf dreierlei Art. Die Endokarditis, die beim ersten Auftreten nur partiell bestand, kriecht weiter und befällt schließlich das übrige Endokard und die Klappen. Die Myokarditis führt zur Schwielenbildung und dadurch zu Schrumpfungsprozessen mit muskulären Insuffizienzen der Klappen. Auf die schon schlußunfähigen Klappen endlich siedeln sich marantische Thromben an und verschlimmern den abnormen Zustand dieser.

Die von Schick gemachten Mitteilungen über die be-

kannten Störungen haben Bezug auf die Rekonvaleszenzperiode. Arhythmie, Bradykardie, Dilatation, systolisches Geräusch sind ebenfalls die Hauptpunkte. Schick gibt als Grund keine bestimmte Ansicht an, schwankt zwischen dem von Romberg gefundenen Resultat und der von Dehio aufgefundenen Erscheinung der reizbaren Herzschwäche. Diese Bezeichnung gründet sich auf zweierlei Dinge. Bradykardie, Arhythmie und Dilatation seien Ausdruck der Herzschwäche. Daß diese „kardial" bedingt sei, hat Dehio durch Experimente bewiesen. Andrerseits vermögen psychische Affekte, Freude oder Schmerz, auch körperliche Anstrengung die Pulsfrequenz zu steigern, und zwar mehr als in gesunden Tagen. Das Herz sei also überregbar. Im Gegensatz zu der von Romberg angegebenen anatomischen Auffassung will Dehio eine toxische Wirkung auf die Herzmuskulatur als Ursache ansehen. Indessen ist er nicht in der Lage, eine Entscheidung zu treffen, da er über keine Sektionsbefunde verfügt. Auch Schick hat die Beobachtung gemacht, daß die abnormen Herzbefunde, bestehend in systolischem Geräusch, Arhythmie und Bradykardie hartnäckig lange Zeit bestehen blieben.

Ganz neue Gesichtspunkte in diese Frage brachte Pospischill. Seine Untersuchungen über Herzstörungen setzten bereits ein bei Beginn der Scharlacherkrankung. Er schaltet bei den Betrachtungen über die Herzerscheinungen jedes Zusammenbestehen mit einer anderen Scharlachkomplikation aus. Als neues bringt Pospischill nun seine Beobachtung des „initialen" Herzbefundes beim Scharlach. Er findet bei Beginn der Krankheit, bei der Aufnahme des Patienten, bei noch unfertigem Exanthem ein lautes

systolisches, musikalisches Geräusch mit seinem Maximum über der Spitze, Arhythmie und Verbreiterung der Herzdämpfung. Begleitet wurde dieses musikalische Geräusch und gemischt mit einem rauhen, wie bei Perikarditis schabenden Geräusch. Die Dauer betrug einige Tage, der Befund war oft von wechselndem Gepräge, verschwand nicht selten, um bei fieberhaften Störungen der Rekonvaleszenz wieder aufzutreten. Selten erschien jener Herzbefund, wenn er initial gefehlt hatte, dann brachte ihn gewöhnlich die Zeit des Beginns der Nephritis. Pospischill bezieht diese Erscheinungen auf Erkrankungen des Myokards. Die Endokarditis im Scharlach sei geradezu eine Rarität, wenn auch bei ihm häufiger als bei jeder anderen Infektionskrankheit Erscheinungen aufträten, die zur Diagnose der Endokarditis verleiteten. Perikarditis konnte durch die Obduktion nur vereinzelt festgestellt werden.

Unter den bisher genannten Autoren waren nur zwei, die betreffs der nach Ablauf der Scharlacherkrankung auftretenden Herzkomplikationen Angaben machten, Schmaltz und Curschmann. Jetzt finden wir in einer größeren Abhandlung bei Pospischill und Weiß interessante Mitteilungen über diesen fraglichen Punkt. Pospischill und Weiß stellen die Behauptung auf, daß der Scharlach in der Aetiologie der Vitien gewiß keine Rolle spielt. An einem Material von 3605 Fällen, deren Beobachtung sich über mehrere Jahre erstreckte, sind eine Reihe von neuen Gesichtspunkten und Regeln in der Klinik des Scharlachs zusammengestellt. Mancherlei Vorteile, so vor allem der Vorteil des Genius epidemicus gaben den Verfassern die Berechtigung, mit großer Bestimmtheit die ge-

machten Erfahrungen auszusprechen und die Anerkennung ihrer allgemeinen Gültigkeit zu verlangen. Stützen für die Behauptung, daß der Scharlach keine Vitien mache, sind vor allem die Sektionsbefunde. Da, wo mit Sicherheit die Diagnose auf ein Vitium cordis gestellt wurde, ergab die Obduktion nichts, was diese Diagnose irgendwie hätte stützen können, und umgekehrt da, wo keinerlei klinische Symptome einer Endokarditis festgestellt waren, brachte die Sektion eine Endokarditis zutage. Dies betrifft Endokarditis- wie Perikarditisfälle.

War dann schon eine Endokarditis durch die Obduktion zutage gefördert, so war damit der Krankheitsprozeß beendet, d. h. immer endeten die Endokarditisfälle letal, aber niemals entstand ein regelrechtes Vitium aus einer Endokarditis.

Unter den zitierten Autoren haben hier die Angaben über die Nachkrankheiten des Scharlachs, die die Arbeiten von Schmaltz, Curschmann sowie Pospischill und Weiß enthalten, das meiste Interesse für sich. Bei der Verschiedenheit ihrer Ansichten sind vor allem die Aufzeichnungen der beiden letzten von Wichtigkeit, da sie durch das große Material von 3605 Fällen in der Lage waren, in vieler Beziehung umfassende Beobachtungen, klinisch- wie pathologisch-anatomische zusammenzustellen. Schwer freilich ist es, der in der Frage der Herzstörungen apodiktisch behaupteten Ansicht Folge zu leisten, daß Scharlach in der Aetiologie der Vitien gewiß keine Rolle spiele, ja daß die Diagnose eines Klappenfehlers, beeinflußt durch einen auffallenden Auskultationsbefund, ein schwerer Fehler sei. Denn es existieren ebensogewiß Fälle, bei denen man um die Diagnose Herzklappenfehler, der nur durch Scharlach bedingt

sein kann, nicht im Zweifel ist. Und danach muß die Behandlung des betroffenen Kindes eingerichtet werden. Dieses ist fraglos durch die vom Scharlach her behaltene Affektion am Herzen geschädigt, und die Frage des Arztes, der den Klappenfehler diagnostiziert, nach einem alten Scharlach ist wohl berechtigt. Denn, fehlen auch als letzte sichere Stütze der Diagnose die Obduktionsbefunde, so kann ein klinisch sicherer Symptomenkomplex eines Vitiums mit Geräusch und Akzentuation des 2. Pulmonaltons nicht ohne weiteres ignoriert werden.

Es konnten bei den Nachuntersuchungen der unten ausführlich besprochenen Krankheitsgeschichten in 5 Fällen sichere Anzeichen von Herzstörungen 1 Jahr und später nach Ablauf der Scharlacherkranukng festgestellt werden, darunter befanden sich 2 Fälle, deren Diagnose Klappenfehler außer Frage stand.

Um die Erfahrungen und Resultate der Berliner Universitäts-Kinderklinik in diesem Gebiet zu vereinigen, wurden von mir von 266 Kindern, die an Scharlach in der Infektionsabteilung der Kinderklinik lagen und als geheilt entlassen wurden, diejenigen zu Nachuntersuchungen aufgefordert (1 Jahr nach der Entlassung), die während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von seiten des Herzens boten. Nur 12 konnten einer Nachuntersuchung unterzogen werden. Unter diesen bestanden während des Krankheitsverlaufs, teils zu Beginn, teils später Störungen am Herzen. Es waren die bekannten Zeichen des systolischen Geräusches allein oder zusammen mit Akzentuation des 2. Pulmonalistons, ferner Dilatation und Arhythmie. Das Geräusch oder eine

Unreinheit des ersten Tones traten in 3 Fällen auf, um später völlig zu verschwinden.

Im Falle I (30) besteht neben dem unreinen 1. Ton an der Spitze ein klappender 2. Pulmonaliston, dazu ein Pulsieren, das im Epigastrium sichtbar ist. Die Dämpfung ist nicht verbreitert. Im ganzen weiteren Verlauf sowie bei der Nachuntersuchung sind Unregelmäßigkeiten irgendwelcher Art am Herzen nicht aufgetreten.

Im Falle II (82) hören wir bei der Aufnahme neben dem ersten Ton an der Spitze ein leises systolisches Geräusch ohne jeden sonstigen Befund. Am Ende der ersten Woche ist ein dumpfer erster Ton an der Spitze zu hören, der gespalten erscheint. Im weiteren Verlauf sind ein Geräusch oder dumpfe Töne nicht festzustellen. Die Nachuntersuchung ergibt negativen Befund.

Im Falle III (66) folgender Befund: Bei der Aufnahme unreiner erster Ton, im übrigen ist nichts Krankhaftes festzustellen, weder im Verlauf noch bei der Nachuntersuchung.

In den erwähnten 3 Fällen handelt es sich also um einen initialen Herzbefund, der später vollkommen verschwindet. Er bedeutet keinerlei ernste Komplikation, das beweist neben dem Fehlen im späteren Verlauf das Intaktsein des Herzens nach 1 Jahr, wie die Nachuntersuchung zeigt. Ob wirklich endokarditische Prozesse oder Geräusche akzidenteller Natur bei jenem Initialbefund vorliegen, ist schwer zu sagen. —

In 4 weiteren Fällen finden wir ähnliche Verhältnisse, nur mit dem Unterschied, daß die Herzaffektionen zu anderen Zeiten auftreten. Nur 2 Fälle weisen durch ihren Verlauf

schon auf die spätere Zeit hin und geben durch ihren Nachuntersuchungsbefund Anlaß zu genauerem Studium.

In Fall IV (31) und V (104) treten im Lauf der zweiten Woche und bei der Aufnahme Geräusche auf, die in der 4. Krankheitswoche wieder verschwinden. Die Nachuntersuchung zeigt, daß am Herzen kein Schaden geblieben ist. Wir können diese beiden Fälle in gleiche Linie mit den drei ersterwähnten setzen.

Dagegen liegen die Dinge anders bei den Fällen VI (86) und VII (100). Bei dem letzteren hören wir am Ende der 1. Woche ein leises systolisches Geräusch am Herzen, das bis in die 4. Woche hinein anhält. Bei der Nachuntersuchung stellt sich eine nach links verbreiterte Dämpfung heraus, die Töne sind dumpf. Hier handelt es sich wohl um Störungen geringen Grades, daß indessen der Scharlach am Herzen etwas zurückgelassen hat, zeigt der Untersuchungsbefund.

Bei dem Fall VI (86) liegen folgende Verhältnisse vor: Aufnahmebefund: Herzgrenzen: rechts 1 cm nach links vom rechten Sternalrande, links in der Mamillarlinie, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum schwirrend, 1. Ton an der Spitze dumpf, 2. Ton gespalten. An der Basis systolisches Geräusch, Puls kräftig, regelmäßig. Am 2. Krankheitstage derselbe Herzbefund. Am 3. Krankheitstage verschwindet das Geräusch, um am 7. Tage in verstärkter Intensität aufzutreten. Es bleibt während der folgenden Woche bis zur Entlassung der Patientin bestehen, in der 4. Woche ist der 2. Pulmonaliston deutlich gespalten, die Grenzen sind noch verbreitert nach links. In der 5. Woche gesellt sich eine leichte Arhythmie zu den vorhandenen Erscheinungen, bis

in der 7. Woche die Patientin mit fast unverändertem Herzbefund entlassen wird, denn wir hören über der Spitze ein systolisches Geräusch, das ebenfalls über der Basis, wenn auch leiser, zu auskultieren ist. Der 2. Pulmonaliston ist noch etwas gespalten. Hier stellen wir die Diagnose auf einen Herzfehler, der sich während des Scharlachverlaufs entwickelt hat.

Sehen wir nun nach dem Ergebnis der Nachuntersuchung: Bei leichten Anstrengungen wie Treppensteigen besteht Herzklopfen, die Pulsfrequenz ist bei der Untersuchung leicht erhöht, bei gering gesteigerter Körpertätigkeit wie Kniebeugen mäßige Erhöhung auf 128. Die Herzgrenzen sind normal, der Spitzenstoß an normaler Stelle, hinsichtlich der Töne liegt eine Akzentuation des 2. Pulmonalistons vor. Es haben sich also die Erscheinungen, die am Herzen während des Krankheitsverlaufs unser Interesse in Anspruch nahmen, nach 1 Jahr so zurückgebildet, daß wir von einem Klappenfehler zu sprechen nicht mehr berechtigt sind. Trotzdem machen Treppensteigen und, wie der Vater des Kindes berichtet, Aufregungen dem Kinde Beschwerden an seinem Herzen, deren Grund in der damaligen, vom Scharlach herrührenden Affektion liegen muß, wir finden ferner noch eine Akzentuation des 2. Pulmonalistons, der einzige Rest des Herzbefundes während der Krankheit.

Dieser Fall gibt uns schon den Uebergang zu solchen, bei denen die Nachuntersuchung durchaus keine gesunden Verhältnisse erkennen läßt, sondern Störungen des Herzens in weiterem Umfange mit sich bringt.

Im Falle VIII (12) haben wir einen $5^1/_2$jährigen Knaben, dessen Scharlach durch eine hämorrhagische Nephritis kom-

pliziert ist. Bei der Aufnahme konstatieren wir folgendes: Dämpfung rechts linker Sternalrand, links 1 Finger breit außerhalb der linken Mamillarlinie, Spitzenstoß im 6. Interkostalraum. Man sieht in der Gegend der Mitralis deutliche Pulsation. Beim Auflegen der Hand leichtes Schwirren zu tasten. Töne: Ueber der Spitze deutlich, dumpf klingender, paukender 1. und 2. Ton. Der erste ist von einem langgezogenen, musikalischen, gießenden Geräusch begleitet. Das Geräusch ist auch über den anderen Ostien, wenn auch weniger deutlich hörbar.. II. Aortenton und Pulmonaliston hyperakzentuiert. Puls stark hebend, sehr gespannt und voll, 44—45 pro Minute. Am 10. Krankheitstage Puls stark hebend, Dikrotie geringer, bedeutende Bradykardie. Am 27. Tage relative Dämpfung etwas nach links vergrößert. An der Spitze und Basis 1. Ton deutlich blasend, 2. Ton scharf akzentuiert. Blutdruck (Recklinghausen) 60 178. Vom 34. Krankheitstage bis zur Entlassung am 55. Tage besteht eine Unregelmäßigkeit des Pulses. Nach diesem Befund, den wir etwa in Parallele mit dem vorigen setzen, nehmen wir gleichfalls eine akute Endokarditis lokalisiert an der Mitralklappe an. Hierzu führen neben dem Geräusch die Akzentuation des 2. Pulmonalistons und die Verbreiterung der Dämpfung als Zeichen schon bestehender Kompensation. In dem weiteren Verlauf treten Pulsunregelmäßigkeiten hinzu.

Unser ganzes Interesse richtet sich jetzt auf den Befund der Nachuntersuchung: 1. Ton dumpf, gespalten, Herzaktion unregelmäßig, sichtbar, Puls 52, nach leichter Anstrengung (20 Kniebeugen) 64. Dämpfung: verbreitert:

rechts rechter Sternalrand, links 1 cm außerhalb der Mamillarlinie.

Hiernach liegt wohl kein Zweifel mehr vor. Das Herz dieses Patienten ist nicht ohne Schaden vom Scharlach her weggekommen. Die ausgeprägte Bradykardie besteht noch nach einem Jahr, die Töne sind nicht tadellos, der erste ist unrein und gespalten. Die noch bestehende verbreiterte Dämpfung läßt erkennen, daß am Herzen eine Kompensationsdilatation mit Hypertrophie besteht, die infolge Insuffizienz seines Muskels oder Klappenapparates den erhöhten Anforderungen vom Körper her gerecht werden muß. Infolge der Kompensation ist es möglich, daß der Patient subjektiv körperliche Beschwerden nicht hat, auch imstande ist, als Schüler sich turnerisch zu betätigen.

Fall IX (31a) zeigt einen Scharlachverlauf leichter Natur, nicht kompliziert durch einen der bekannten tückischen Gesellschafter des Scharlachs: 12 Jahre altes Mädchen. Bei der Aufnahme kein krankhafter Herzbefund. Am 3. Krankheitstage ist über der Herzbasis der erste Ton von einem ganz kurzen Geräusch begleitet. Ueber der Spitze und Aorta reine Töne. Am 5. Tage keine Herzgeräusche mehr, bis zur Entlassung normaler Zustand des Herzens.

Ein ähnlicher Befund wie im Fall I, II, III. Und doch steckt hinter dem harmlosen Beginn ein ernsteres Leiden. Patientin wurde 2 Jahre nach der Scharlacherkrankung untersucht. Sie war in der Zwischenzeit von keiner Krankheit befallen worden. Es zeigte sich folgendes: Puls 84, nach leichten Anstrengungen 120, Töne dumpf, an der Herzspitze Unreinheit des ersten Tones, Spitzenstoß hebend, etwas nach außerhalb verlagert, in der Mamillarlinie. Nach Mitteilung

des Vaters trat bei der Patientin nach Treppensteigen und Laufen Herzklopfen ein, sie wurde deshalb vom Turnen in der Schule befreit. Sie ist leicht aufgeregt und bekommt bei geringen Anlässen Herzklopfen. Ein halbes Jahr später fand eine nochmalige Nachuntersuchung statt mit folgendem Ergebnis: Puls 85, nach leichten Anstrengungen 140, leichte Unregelmäßigkeit des Pulsschlages. Die Herztöne sind dumpf. Der Spitzenstoß ist hebend, zeigt deutliches Schwirren, das sich bis zum 3. Interkostalraum fortsetzt und 1 cm außerhalb der Mamillarlinie zu tasten ist. Hier hat gleichfalls der Scharlach eine Schädigung des Herzens hervorgerufen; die Symptome, die die 2. Nachuntersuchung zutage legt, weisen deutlich auf ein Vitium hin. Ein ausgeprägtes Schwirren, das im Bereiche des ganzen Herzens zu tasten ist, der hebende Spitzenstoß, dumpfe Töne unterstützen diese Diagnose. Außerdem hörten wir Klagen über subjektive Störungen, Herzklopfen bei leichten körperlichen Anstrengungen.

Einen Scharlachverlauf, der wesentlich ernster aussieht als der vorhergehende, dadurch, daß er mit Nephritis kompliziert ist, gibt uns der Fall X (154). Fast dünkt uns hier die Nachuntersuchung in ihrem Befund gering gegenüber dem Verlauf und vor allem gegenüber dem vorigen Fall, dessen Verlauf leicht und dessen spätere Erscheinungen durchaus ernster Natur waren. Bei der Aufnahme folgendes Verhalten des Herzens: Töne paukend, aber ohne Geräusch an der Spitze. An der Basis wird der 1. Ton von einem leisen Geräusch begleitet. Am 3. Krankheitstage: Töne an der Spitze dumpf, aber rein, an der Basis leichtes systolisches Geräusch, Spitzenstoß leicht hebend, etwa $1\frac{1}{4}$ cm außerhalb

der Mamillarlinie. Nach rechts überragt die Dämpfung nicht den rechten Sternalrand. Am 5. Krankheitstage: 1. Ton von einem Geräusch begleitet, das an der Basis laut, beinahe schabend ist. Am 6. Tage: Geräusch noch immer sehr deutlich, besonders an der Basis. Am 7. Tage: An der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonaliston akzentuiert. Am 31. Krankheitstage Herzstoß hebend, Spitzenstoß im 4. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Am 48. Krankheitstage als geheilt entlassen.

Nach dieser Krankheitsgeschichte erwarten wir einen Herzbefund bei späteren Untersuchungen, der vom normalen abweicht und ohne Zweifel noch deutliche Zeichen des alten während der Krankheit vorhandenen Vitium cordis trägt. Wir finden ein Jahr nach der Krankheit folgendes: Töne rein, 2. Pulmonaliston akzentuiert. Dämpfung rechts rechter Sternalrand, links normal, Spitzenstoß etwas verbreitert im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Also eine verbreiterte Dämpfung mit einer Akzentuation des 2. Pulmonalistons sind die einzigen Stigmata des früheren Leidens. Mithin nur eine leichte Schädigung, kein Vitium cordis. Indessen ist der Scharlach, nicht ohne Spuren zu hinterlassen, hier wie in den vorigen Fällen abgeheilt, und wir müssen unser Augenmerk auf das betroffene Herz richten.

Mit den jetzt folgenden Fällen hoffen wir, die Möglichkeit des Entstehens eines Vitium cordis nach Scharlach völlig zu erweisen. Waren uns vielleicht in der Beurteilung der vorhergehenden Fälle noch Zweifel an den Diagnosen entstanden, so scheint mir nunmehr eine Unsicherheit der Diagnose nicht mehr möglich.

Im Falle XI (5) liegt ein mittelschwerer Scharlachverlauf ohne Komplikation vor.

Bei der Aufnahme ist am Herzen nichts Krankhaftes festzustellen. Am 14. Krankheitstage erst ist der erste Herzton von einem leisen Geräusch begleitet. Der zweite Ton ist stark akzentuiert. Am 27. Tage hören wir neben dem ersten Ton ein leises systolisches Geräusch, der 2. Ton ist ebenfalls akzentuiert, die Herzaktion ist ein wenig unregelmäßig, die Dämpfung ist nicht verbreitert, der Puls ist kräftig. Der Zustand des Patienten ist so, daß er am 35. Tage als geheilt die Klinik verlassen kann. Nun ergibt sich ein Jahr später ein Herzbefund dieser Art: Puls 96, nach leichten Anstrengungen 140. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der Spitzenstoß ist stark hebend, etwas verbreitert, man tastet ein leichtes Schwirren. Töne: Systolisches blasendes Geräusch, 2. Pulmonaliston akzentuiert. Nach $^1/_2$ Jahr nochmalige Nachuntersuchung: Herzaktion sehr unregelmäßig, sehr stark hebender Spitzenstoß, 1. Ton unrein, 2. Pulmonaliston akzentuiert. Dieser Fall scheint geeignet, die Wahrscheinlichkeit des postscarlatinösen Herzfehlers zu erhöhen. Wir sind der Meinung, daß, selbst wenn dieser Fall vereinzelt unter vielen dastände, er doch genügt, um in der Aetiologie des Herzfehlers den Scharlach mitanzuführen. Wenn freilich die Tatsache des postskarlatinösen Vitium cordis selten ist, so muß ein Fall die Festigkeit der Behauptung von Pospischill und Weiß, die ihn als absolut unmöglich und als falsch diagnostiziert hinstellen, erschüttern.

Hierbei soll gesagt werden, daß es sich in sämtlichen hier angegebenen Fällen um solche handelt, bei denen eine komplizierende Sepsis oder ein Diphtheroid nicht im Spiele

sind. Es handelt sich um reine Scharlachinfektionen. Ferner ist für sämtliche Vorgeschichten zu bemerken, daß Krankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Diphtherie oder sonstige Infektionen, nicht vor Ausbruch des Scharlachs aufgetreten sind.

Wir haben somit die Berechtigung, die hier angegebenen Herzstörungen auf Rechnung des Scharlachs zu setzen.

Der andere Fall, der diese Ansichten stützt, ist der Fall XII (14) mit folgendem Ergebnis:

Bei der Aufnahme kein krankhafter Herzbefund. Bis zum 37. Krankheitstage zeigt das Herz keine Unregelmäßigkeiten, am 2. Krankheitstage fiel nur die Kleinheit des Pulses auf. Am 37. Krankheitstage ist der erste Ton an der Basis von einem leichten hauchenden Geräusch begleitet. Am 38. Tage ist das systolische Geräusch über Spitze und Basis hörbar, der 2. Pulmonalton ist deutlich verstärkt. — Hier bricht leider das Krankenblatt ab, da die Patientin wegen eines Glutaealabscesses zur chirurgischen Station verlegt wurde und äußerer Verhältnisse halber eine Weiterüberwachung nicht stattgefunden hat.

Die Nachuntersuchung 1½ Jahr später hat folgendes Resultat: Puls 104, nach leichter Anstrengung 136. Dämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoß innerhalb der Mamillarlinie. Blasendes systolisches Geräusch, das nach der Basis stärker wird. Deutliche Akzentuation des 2. Pulmonalistons. An der Spitze leichtes Schwirren.

Hier haben wir es gleichfalls mit einem Herzfehler zu tun, der sich im Verlauf des Scharlachs entwickelt hat und später fortbesteht. Die Patientin hat in der Schule nicht mitgeturnt und konnte — sie wohnte auf dem Dorfe — nicht auf dem Felde mitarbeiten.

Aus begreiflichen Gründen sind wir nun freilich nicht in der Lage, unsere Behauptungen eines sicheren Herzfehlers nach Scharlach durch pathologisch-anatomische Befunde erhärten zu können. Aber wir sind der Meinung, daß, selbst wenn in den hier aufgeführten Fällen eine anatomische Grundlage fehlen sollte, die klinischen Symptome derartig sind, daß sie eingehende Betrachtung verdienen, daß andererseits eine Mißachtung von schädlichen Folgen sein würde. Sagt doch Pospischill selbst, daß oft klinische Symptome auftreten, die unbedingt die Diagnose auf ein Vitium stellen lassen.

Unter den Obduktionsbefunden aus den Jahren, aus denen auch die übrigen Fälle stammen, befinden sich 8, bei denen der Scharlachverlauf nicht durch Sepsis oder andere konkommittierende Krankheiten kompliziert war. Bei diesen 8 bestanden keinerlei klinische Symptome vonseiten des Herzens, während die Obduktion in fünf Fällen Dilatation des linken, rechten oder beider Ventrikel ergab, in einem Fall eine beginnende Endocarditis mitralis mit leichter Hypertrophie des linken Ventrikels, in einem Fall eine mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, in einem Fall eine fettige Degeneration des Herzmuskels aufwies. Wie bereits gesagt, fehlte bei allen diesen anatomischen Herzbefunden jeglicher klinische Befund am Herzen, eine Tatsache, die sich den Beobachtungen von Pospischill und Weiß an die Seite stellt.

Um einen von den übrigen Fällen abweichenden Krankheitsverlauf eines reinen unkomplizierten Scharlachs handelt es sich bei einem 8jährigen Mädchen, das während der Krankheit eine schwere Endokarditis durchmacht, später aber hier-

zu auffällig geringwertige Erscheinungen am Herzen darbietet.

Befund: Am zweiten Krankheitstag ist die Herzaktion deutlich sichtbar, Spitzenstoß im fünften Interkostalraum deutlich hebend, Töne sind dumpf, Geräusche bestehen nicht, die Dämpfung ist nicht verbreitert. Der Puls ist mittelkräftig, regelmäßig, Frequenz 150 pro Minute. Am fünften Tag Puls unregelmäßig, Töne rein. Am siebenten Tag Töne rein.

Bis zum 21. Tag, an dem das Kind das Bett verläßt, besteht kein krankhafter Zustand des Herzens.

Am 22. Tag: in der ganzen Herzgegend bis hinauf zum Jugulum Pulsation sichtbar und fühlbar, auch rechts unmittelbar neben dem Sternum; Spitzenstoß bis zur vorderen linken Axillarlinie tastbar, am deutlichsten fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie im 5. Interkostalraum. Herzdämpfung rechts linker Brustbeinrand, links $1^1/_2$ fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie in Höhe der Mitte der dritten Rippe. Beide Herztöne laut, unrein, ein Geräusch ist nicht deutlich zu hören. Puls weich. Eisblase.

23. Tag. Herzdämpfung wie am 22. Tag, jedoch Pulsation sehr viel geringer. Puls unregelmäßig. Neben dem ersten Ton sehr leises systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton etwas akzentuiert.

24. Tag. Unregelmäßig des Pulses hat zugenommen, während Spitzenstoß stark hebend sichtbar ist, sieht man im 4. Interkostalraum, 1 fingerbreit von der linken Brustwarzenlinie gleichzeitig eine Einziehung. Beide Herztöne rauh, aber nicht mehr dumpf. Herzdämpfung unverändert. Punctum maximum des Spitzenstoßes in der Brustwarzenlinie, keine Geräusche, Puls noch unregelmäßig. Eisblase ab.

26. Tag. Puls wie am 24. Tag. Leises systolisches Geräusch.

27. Tag. Puls weniger unregelmäßig.

28. Tag. Puls regelmäßig. Herztöne rein, keine Pulsation in der Herzgegend. Herzdämpfung: rechts: linker Brustbeinrand, links $^1/_2$ cm außerhalb der linken Mamillarlinie, oberer Rand der vierten Rippe. Punctum maximum des Spitzenstoßes $^1/_2$ cm außerhalb der linken Brustwarzenlinie.

29. Tag. Herztätigkeit nach Körperanstrengung nicht erheblich beschleunigt, aber noch etwas unregelmäßig.

31. Tag. Puls noch etwas unregelmäßig. Punctum maximum des Spitzenstoßes in der Brustwarzenlinie. Herzdämpfung: rechts: linker Brustbeinrand, links: Brustwarzenlinie.

33. Tag. Puls regelmäßiger, Herzbefund unverändert.

36. Tag. Puls fast regelmäßig, kräftig. Herztöne rein. Spitzenstoß. Punctum maximum in der Mamillarlinie. Herzdämpfung rechte Grenze Brustbeinmitte, linke Mamillarlinie. 2. Pulmonalton deutlich akzentuiert.

38. Tag. Puls wenig unregelmäßig. Herztöne rein. Steht versuchsweise eine Stunde auf.

39. Tag. Aufstehen gut vertragen.

41. Tag. Geheilt entlassen, Schonung anempfohlen.

Daß hier eine Endokarditis vorliegt, steht wohl außer Frage, sie tritt erst in die volle Erscheinung, als zu Beginn der dritten Woche das „zweite Kranksein" Pospischills seinen Anfang nimmt. Dann tobt sie sich in den nächsten Tagen in ihren Symptomen aus und entsendet in die nächsten Tage und Wochen Ausläufer und Anzeichen ihres Auftretens.

Als das Kind sich am 62. Tage nach Beginn der Erkrankung wieder vorstellt, werden folgende Merkmale am Herzen gefunden: Puls beschleunigt, regelmäßig, Herztöne sind rein. Die Dämpfung ist etwas nach rechts verbreitert. 2. Pulmonalton klappend. Aber auch hier hat die Krankheit ihren Weg gezeichnet. Wir untersuchen $^3/_4$ Jahre später und finden folgendes: Spitzenstoß deutlich hebend, sehr stark verbreitert, $1^1/_2$ cm außerhalb der Mamillarlinie zu tasten. Töne über Basis und Spitze rein. Puls ist tadellos. Dämpfung etwas nach links und oben verbreitert. 2. Pulmonalton etwas akzentuiert. Der Befund ist deshalb auffällig, weil er gegenüber den alarmierenden Symptomen des Krankheitsverlaufs verhältnismäßig wenige und geringe Erscheinungen bringt. Trotzdem sind wir wohl kaum berechtigt, ihn als harmlos zu bezeichnen, denn wir hatten bereits an oben erwähnten Fällen mit sehr ähnlichem Nachuntersuchungsbefund auf die Wichtigkeit ihrer Beachtung hingewiesen. Auch hier hat die Patientin bei Treppensteigen Herzbeschwerden.

Wenn wir nun die Frage der Prognose unserer angeführten Fälle erwägen, so müssen wir zur Vorsicht mahnen, wir müssen die betreffenden Kinder vor groben Anstrengungen hüten, wir müssen sie so gut es möglich ist, vor Infektionen schützen, die bei dem geschwächten Herzen zur unmittelbaren Lebensgefahr werden könnten. Sollten wir bereits zu Beginn eines Scharlachs, der mit Herzstörungen einhergeht, sagen, wie wird es später mit dem Herzen werden? Wird ein Herzfehler entstehen? Wird das Herz ungeschwächt aus der Krankheit hervorgehen?, so sind wir in einer nicht leichten Lage. In Anlehnung an die vorliegen-

den Fälle können wir mit Sicherheit nicht angeben, ob ein Scharlach, der anfangs mit Herzaffektionen einhergeht, später auch einen Herzfehler zur Folge haben wird oder ein Scharlach, der unkompliziert ohne Herzfehler, ohne Nephritis und andere Komplikationen verläuft, später keine Nachkrankheiten am Herzen bringen wird. Fast hat es freilich den Anschein, als ob gerade ein leichter Verlauf der Krankheit die Möglichkeit eines späteren Herzfehlers erhöht und daß ein schwerer und langdauernder Scharlach, der sogar durch Nephritis kompliziert ist, wenn auch vorhandene, so doch nicht so schwere Störungen erwarten läßt. Denn wir sehen in den letzten beiden Fällen (der allerletzte figuriert hier neben den ersten vier Fällen) einen geringen initialen Herzbefund mit einem fertigen späteren Herzfehler und in den ersten vier Fällen einen ausgesprocheneren Herzbefund am Anfang und später weniger ernste Symptome. Der allerletzte Fall ist geeignet, diese Hypothese zu unterstützen.

Wir glauben somit den Beweis erbracht zu haben, daß der Scharlach in der Aetiologie der Vitien eine Rolle spielt. Diese ist nicht groß, sie ist aber vorhanden und sie darf nicht mißachtet werden. Wir können unsere Behauptung nicht mit einem Material von mehreren tausend Fällen stützen, es sollte nur gezeigt werden, daß ein einziger sicherer Fall von Herzfehler nach Scharlach genügt, um seine Beteiligung an der Aetiologie der Vitien zu erweisen und daß die Behauptung Heubners und anderer Autoren, daß aus den rheumatoiden Scharlachendokarditiden zweifellose Herzfehler hervorgingen, bisher nicht widerlegt werden konnte.

Die kurz vor Erledigung dieser Arbeit erschienene Abhandlung von Lederer und Stolte über „Scharlachherz“ hat in dieser Arbeit eine Berücksichtigung nicht gefunden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Heubner, für Ueberlassung der Arbeit und Herrn Stabsarzt Dr. Eckert für Unterstützung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
2. Jürgensen, Akute Exantheme in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie.
3. Romberg, im deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. 48/49.
4. Bamberger und Curschmann, ebenda.
5. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
6. Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach. Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 32.
7. Schick, Herzstörungen bei Scharlach. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1907.
8. —, Herzstörungen nach Scharlach, Vortrag auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden 1907.
9. Pospischill, Das Scharlachherz. Wiener klinische Wochenschrift 1907, Nr. 20.
10. Pospischill und Weiß, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1911: Ueber Scharlach (Monographie).

Lebenslauf.

Ich, August Böttger, bin am 26. Dezember 1886 als Sohn des praktischen Arztes Dr. Paul Böttger zu Dessau geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Dessau und bestand dort die Reifeprüfung am 19. Februar 1906. Am 28. 3. 1906 wurde ich als Studierender der Kaiser Wilhelms-Akademie zu Berlin aufgenommen. Hier bestand ich im Jahre 1908 die ärztliche Vorprüfung und im Jahre 1912 die ärztliche Staatsprüfung, nachdem ich vom 1. 3. 1911 bis 29. 2. 1912 das praktische Jahr im Königl. Charité-Krankenhaus zu Berlin absolviert hatte.